ภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง

(Chronic Venous Insufficiency)

โสภณ จิรสิริธรรม

ภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง Chronic Venous Insufficiency (CVI) หมายถึง โรคที่เกิดจากพยาธิสภาพของหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง ซึ่งเป็นหนึ่งในสามของโรคของหลอดเลือดดำที่พบบ่อยที่สุด ซึ่งได้แก่

1. Varicose vein
2. Deep vein thrombosis
3. Chronic venous insufficiency

ภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรังนี้ อาจเรียกตามอาการของโรคแผลเรื้อรังจากหลอดเลือดดำว่า chronic venous ulcer หรืออาจเรียกตามสาเหตุที่เกิดว่า Postthrombotic syndrome หรือ Postphlebitic syndrome.

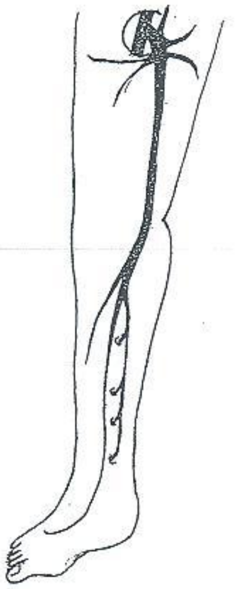
กายวิภาคของหลอดเลือดดำ (anatomy of venous system)

หลอดเลือดดำจะประกอบด้วยระบบ 3 ระบบดังนี้

1. หลอดเลือดดำระบบตื้น (superficial venous system) จะประกอบด้วยหลอดเลือดดำบริเวณใต้ผิวหนัง ผนังของหลอดเลือดดำจะหนา หลอดเลือดดำที่สำคัญในระบบนี้ได้แก่ greater saphenous vein, lesser saphenous vein (รูปที่ 19-1 และ 19-2)

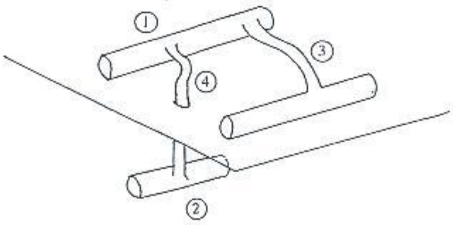
2. หลอดเลือดดำระบบลึก (deep venous system) จะประกอบด้วยหลอดเลือดดำบริเวณลึก จะลึกกว่า deep fascia ของขาและแขน มักจะวางตัวคู่ขนานกับหลอดเลือดแดงใหญ่ของบริเวณนั้น (accompany artery) จะมีผนังบาง และบางบริเวณจะอยู่กันเป็นแอ่ง (sinusoid)

3. ระบบเชื่อมต่อ (communicating vein) จะประกอบด้วยหลอดเลือดดำซึ่งเชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือดดำส่วนตื้นด้วยกัน เรียกว่า communicating vein หรือเชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือดดำระบบตื้นกับระบบลึก เรียกว่า perforating vein (รูปที่ 19-3) จะประกอบด้วย



รูปที่ 19-1 Greater saphenous vein

รูปที่ 19-2 Lesser saphenous vein



รูปที่ 19-3 1) Superficial vein
2) Deep vein
3) Communicating vein
4) Perforating vein

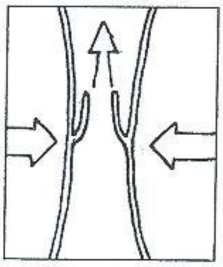
หลอดเลือดดำขนาดสั้น มีลิ้น valves และเลือดจะไหลทางเดียว คือไหลจากระบบตื้นสู่ระบบลึก

หลอดเลือดดำมีหน้าที่ลำเลียงเลือดจากส่วนต่างๆ ของร่างกาย โดยเฉพาะแขน และขากลับสู่หัวใจ หลอดเลือดดำทำหน้าที่นี้ได้ก็ด้วยองค์ประกอบ 2 อย่างคือ

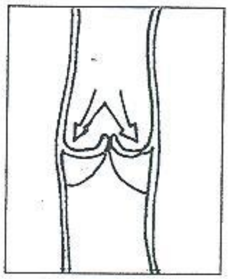
1. Pumping system
2. Valve

Pumping system หมายถึงการที่กล้ามเนื้อที่อยู่ล้อมรอบหลอดเลือดดำระบบลึก ช่วยบีบรีดเลือดกลับสู่หัวใจ เช่นเวลาเดิน กล้ามเนื้อขาจะหดตัว เกิดกลไกการบีบรีดเลือดกลับสู่หัวใจอย่างรวดเร็ว แต่ถ้ายืนหรือนั่งเฉยๆ กล้ามเนื้อไม่หดตัว ไม่ได้ทำการรีดเลือดกลับสู่หัวใจ เลือดจึงไหลกลับสู่หัวใจช้ากว่าเมื่อเดินหรือวิ่ง เลือดจึงเกิดการคั่งค้างได้ (รูปที่ 19-4)

สำหรับบริเวณขาหรืออวัยวะส่วนที่ต่ำกว่าหัวใจ เมื่อกล้ามเนื้อรีดเลือดขึ้นมาได้ระดับหนึ่ง เลือดก็จะไหลย้อนกลับสู่ขาตามแรงโน้มถ่วงหรือแรงดึงดูดของโลก ในหลอดเลือดดำจึงมีลิ้น (valve) คอยปิดกั้นไม่ให้เลือดไหลย้อนกลับสู่ขา (รูปที่ 19-5)

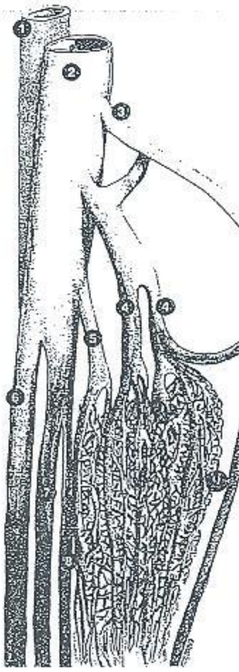


รูปที่ 19-4 Pumping system



รูปที่ 19-5 ลิ้น (valve) ปิดกั้นไม่ให้เลือดไหลย้อนกลับ

นอกจากการทำหน้าที่ลำเลียงเลือดกลับสู่หัวใจแล้ว หลอดเลือดดำยังเป็นแหล่งเก็บกักเลือดที่ใหญ่ที่สุดในร่างกาย และบางบริเวณจะเป็นแอ่งเลือดที่เรียกว่า sinusoid (โพรงเลือด) เช่น บริเวณกล้ามเนื้อน่อง soleus และ gastrocnemius (รูปที่ 19-6) โพรงเลือดเหล่านี้เป็นต้นกำเนิดของพยาธิสภาพหลอดเลือดดำลึกแข็งตัว deep vein thrombosis เมื่อเกิดภาวะคั่งค้างนานเกินไปตามลักษณะของ Virchow triads:



รูปที่ 19-6 1) Popliteal artery
2) Popliteal vein
3) Lesser saphenous vein
4) Gastrocnemius vein
5) Soleus vein
6) Anterior tibial vein
7) Peroneal vein
8) Posterior tibial vein
9) Sinusoid

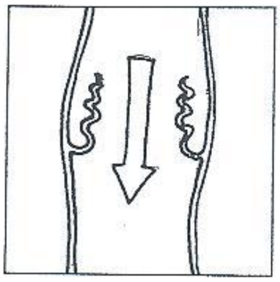
- Venous stasis
- Venous injury
- Hypercoagulability

พยาธิสภาพของการเกิดภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง เกิดจากพยาธิสภาพ 2 ลักษณะคือ

1. การอุดตันของหลอดเลือดดำ venous obstruction
2. ภาวะลิ้นบกพร่อง valvular insufficiency

พยาธิสภาพทั้ง 2 ลักษณะมักเกิดตามหลังการเกิดโรคหลอดเลือดดำลึกอุดตันเฉียบพลันหรือเรื้อรัง (deep vein thrombosis) โดยมีสาเหตุการเกิดตาม Virchow triads เมื่อเกิดภาวะหลอดเลือดดำลึกอุดตัน ระบบหลอดเลือดดำก็จะเกิดพยาธิสรีรวิทยา (pathophysiology) คือความดันเลือดในหลอดเลือดดำสูง (venous hypertension) ต่อมาเมื่อหลอดเลือดดำที่อุดตันเกิด recanalisation ความดันเลือดสูงในหลอดเลือดดำก็จะทุเลาลดลง แต่ถ้าการเกิด recanalisation เกิดขึ้นไม่สมบูรณ์ ซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 20 ความดันเลือดสูงในหลอดเลือดดำก็จะคงอยู่และอาจเป็นมากขึ้นจนเกิดเป็นภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรังได้ พยาธิสรีรวิทยาของภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรังเกิดจากพันธุกรรมและการกระตุ้นจากสภาพแวดล้อม[1]

เมื่อเกิดการอุดตันของหลอดเลือดดำนอกจากกลไกการอุดตันจากลิ่มเลือดทำให้เลือดไม่สามารถไหลย้อนกลับได้แล้ว ยังมีพยาธิสภาพที่สำคัญอีกลักษณะคือ การอักเสบของหลอดเลือดดำ (thrombophlebitis) ที่จะเกิดร่วมด้วยเสมอ การอักเสบของหลอดเลือดดำนี้จะทำลายลิ้น (valve) ของหลอดเลือดดำ ทำให้ลิ้นสึกกร่อนจนไม่สามารถทำหน้าที่เก็บกักเลือดไม่ให้ไหลย้อนกลับได้อย่างมีประสิทธิภาพ (รูปที่ 19-7) จึงเกิดภาวะลิ้นหลอดเลือดดำบกพร่อง valvular insufficiency เลือดจึงไหลย้อนกลับจนเกิดภาวะความดันเลือดสูงในหลอดเลือดดำอีก ภาวะนี้จะเป็นมากขึ้นและรุนแรงขึ้นตามระยะเวลาของภาวะลิ้นหลอดเลือดดำบกพร่อง จนในที่สุดแม้แต่การหดตัวของกล้ามเนื้อก็ไม่สามารถรีดเลือดกลับสู่หัวใจเพื่อลดภาวะความดันเลือดสูงในหลอดเลือด



รูปที่ 19-7 ลิ้น (valvc) หลอดเลือดดำที่สึกกร่อนจนไม่สามารถทำหน้าที่กักเลือดได้เรียกภาวะหลอดเลือดดำบกพร่อง (valvrrlar insufficiency)

ดำได้ ความดันเลือดสูงในหลอดเลือดดำนี้ก็จะถ่ายทอดจากระบบหลอดเลือดดำส่วนลึกย้อนกลับสู่ระบบหลอดเลือดดำส่วนตื้น เป็นกลไกและสาเหตุสำคัญของอาการและอาการแสดงต่างๆ ของภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง

ภาวะความดันเลือดสูงในหลอดเลือดดำเรื้อรัง (chronic ambulatory venous hypertension)จะส่งผลถึงความดันในหลอดเลือดฝอยสูงขึ้นจน fibrinous protein ในหลอดเลือดฝอยซึมรั่วออกสู่รอบข้าง ซึ่ง fibrinous protein หรือ fibrin ที่ออกสู่นอกหลอดเลือดฝอยนี้ โดยปกติจะถูกทำลายด้วยขบวนการ fibrinolysis แต่เมื่อ fibrinous protein มีมากขึ้นจนทำลายไม่ทันก็จะเกิดการจับตัวอยู่รอบหลอดเลือดฝอยเรียกว่า pericapillary fibrin cuff ซึ่งจะเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการอักเสบ ในขบวนการอักเสบนั้นเม็ดเลือดขาวจะโดนจับตัว กระตุ้น และออกจากกระแสเลือดมารวมตัวอยู่นอกหลอดเลือดฝอย (white blood cell trapping)[2] เม็ดเลือดขาวที่สะสมนี้จะพบในพยาธิสภาพของภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง โดยจะมีจำนวนมากขึ้นตามความรุนแรงของโรค[3] ในการทำ punch biopsy จากผิวหนังคนที่มี หลอดเลือดขอด lipodermatosclerosis และแผลเรื้อรังจากหลอดเลือดดำจะพบเม็ดเลือดขาวจำนวน 6, 45, 217 ต่อตารางมิลลิเมตร ตามลำดับความรุนแรง เม็ดเลือดขาวเหล่านี้จะมีการตื่นตัว (activation) ตามขบวนการของการอักเสบ จากนั้นจะเกิดการเกาะติด adhesion ตามผนังหลอดเลือด จากนั้นจึงเกิดการเคลื่อนย้าย (migration) แทรกตัวออกสู่นอกหลอดเลือดไปสะสมอยู่ตามบริเวณรอบข้างของหลอดเลือดแล้วปล่อยสาร proteolytic enzyme, อนุพันธ์อิสระ free radicals, platelet activating factors จนถึงตัวที่สำคัญที่สุด คือ TGF-β_1[4] ซึ่งจะหลั่งจากเม็ดเลือดขาวไปกระตุ้นเซลล์ fibroblast ของผิวหนังให้สร้างพังผืด (fibrosis) อย่างมาก ปฏิกิริยาระหว่างเม็ดเลือดขาวกับผนังหลอดเลือดนี้เป็นสาเหตุเบื้องต้นในระดับโมเลกุล และเซลล์ของการเกิดภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง

ภาวะ white blood cell trapping นี้จะชักนำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดฝอย และเกิดภาวะขาดเลือด (ischemia) ของเซลล์บริเวณนั้น โดยเฉพาะเซลล์ผนังหลอดเลือดฝอยจะเริ่มตาย เลือดและเม็ดเลือดแดงก็จะรั่วไหลออกสู่ภายนอกหลอดเลือด เกิดการคั่งค้างของน้ำเหลืองและเม็ดเลือดแดง ต่อมาเมื่อเม็ดเลือดแดงไม่สามารถกลับสู่กระแสเลือดได้ เม็ดเลือดแดงก็จะตายแตกตัว ปล่อยสาร (hemosiderin deposition) ทำให้ผิวหนังบริเวณนั้นซึ่งโดยมากมักเป็นบริเวณรอบข้อเท้าเกิดสีคล้ำขึ้น hyperpigmentation นอกจากนั้นภาวะน้ำเหลืองคั่งค้างนอกจากจะทำให้เนื้อเยื่อบริเวณนั้นบวมขึ้นยังชักนำให้เกิดการอักเสบเรื้อรัง ทำให้เกิดการแข็งตัวของเซลล์ไขมันโดยรอบเกิดสภาวะ lipodermatosclerosis เนื้อเยื่อโดยรอบเมื่อขาดเลือดมาเลี้ยง ขาดสารอาหาร ขาดอ๊อกซิเจน ก็เกิดการตายขึ้น เนื้อเยื่อหลุดลอกจนผิวหนังตายหลุดลอกเกิดเป็นแผลเรื้อรังขึ้น

อุบัติการณ์ของภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง

ในประเทศสหรัฐอเมริกามีการสำรวจพบว่า ร้อยละ 10 ถึง 35 ของผู้ใหญ่จะมีภาวะหลอดเลือดดำบกพร่อง และในคนอายุมากกว่า 65 ปีจะมีแผลเรื้อรังจากหลอดเลือดดำถึงร้อยละ 4[5,6] ถ้ารวมภาวะหลอดเลือดฝอยพอง (telangiectasia) จนถึง แผลเรื้อรังจากหลอดเลือดดำ จะ

พบจำนวนผู้ป่วยมากกว่า 30 ล้านคน และในผู้ป่วยกลุ่มนี้จะเป็นผู้หญิงมากกว่าครึ่งหนึ่ง[7,8] และในประชาชนกลุ่มนี้จะปรากฏอาการประมาณหนึ่งในสอง ถึงหนึ่งในสาม หรือกล่าวได้ว่า ร้อยละ 3 ถึง 8 หรือจำนวนประชากร 13 ล้านคนในประเทศสหรัฐอเมริกาจะเป็นโรคภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง และมีการสำรวจพบว่าร้อยละ 1 ของประชากรที่มีอายุมากกว่า 60 ปีจะมีแผลเรื้อรังที่เกิดจากภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง[9] โดยทั่วไปโรคของหลอดเลือดดำจะพบบ่อยกว่าโรคของหลอดเลือดแดง ในอัตราส่วน 8 ต่อ 1 และโรคของหลอดเลือดดำมักพบบ่อยในผู้หญิงมากกว่าผู้ชายในอัตราส่วน 3 ต่อ 1 และเสียค่าใช้จ่ายในการดูแลแผลเรื้อรังจากหลอดเลือดดำสูงถึงปีละมากกว่า หนึ่งพันล้านเหรียญสหรัฐอเมริกา[10]

โดยสรุป ธรรมชาติของภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรังนี้ มักมีสาเหตุเกิดมาจากโรคหลอดเลือดดำระบบลึกอุดตัน ในกรณีที่ไม่มีประวัติหลอดเลือดดำอุดตันซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 20 นี้ ผู้ป่วยมักจะมีอายุมาก มีประวัติในครอบครัวที่เป็นโรคหลอดเลือดดำ และเป็นบริเวณขาทั้ง 2 ขาง (พบบ่อยถึงสองในสามของผู้ป่วย) โรคนี้พบในผู้ป่วยมี่มีอายุมากขึ้น และอาจมีโรคหลอดเลือดแดงร่วมด้วยถึงร้อยละ 21 โรคนี้จะปรากฏเป็นแผลหลอดเลือดดำในที่สุดซึ่งพบได้บ่อยถึงร้อยละ 40

ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ที่อายุยังไม่ถึง 50 ปี เมื่อเกิดแผลหลอดเลือดดำขึ้น แผลมักจะหายได้ภายใน 40-120 วัน โดยที่หนึ่งในสี่หรือร้อยละ 25 แผลยังคงอยู่จนถึง 1 ปี ส่วนแผลที่หายแล้วนั้นจะปรากฏกลับมาอีกโดยพบบ่อยถึงร้อยละ 70 ถึง 90 ของแผลที่หายถ้าไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้อง[11,12]

อาการและอาการแสดงของภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง

อาการและอาการแสดงของภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง อาจแบ่งได้ตามความรุนแรงโดยใช้หลัก CEAP[13-16] ซึ่งย่อมาจาก

C = clinical classification grade 1 ถึง grade 6

E = etiology สาเหตุจาก congenital, primary, secondary

A = anatomy distribution : superficial system, deep system, perforator system

P = pathophysiologic dysfunction: พยาธิสรีรวิทยาจาก reflux หรือ obstruction หรือเกิดร่วม (combined)

อาการของภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง แบ่งเป็น 7 grades ดังนี้

Class 0 = ไม่มีอาการแสดงปรากฏให้เห็น แต่จะมีอาการรู้สึกหน่วงตื้อบริเวณเท้าและขาส่วนล่าง

Class 1 = Telangiectasia or reticular vein มีลักษณะเป็นหลอดเลือดฝอยพองโตขึ้นคล้ายร่างแหหรือใยแมงมุม ถ้าขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเล็กกว่า 1 มม.เรียก telangiectasia ถ้าขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางตั้งแต่ 1 ถึง 3 มม. เรียก reticular veins (รูปที่ 19-8)

Class 2 = Varicose vein หรือหลอดเลือดดำขอด หลอดเลือดดำโตขึ้นขยายตัวทั้งยาวขึ้น ใหญ่ขึ้นและคดเคี้ยว (tortuous) ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 3 มม.ขึ้นไป

Class 3 = Edema เท้าและขาเริ่มบวม

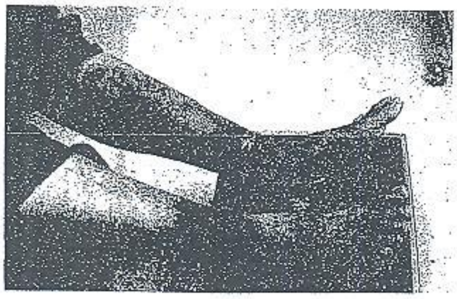
Class 4 = Skin changes คือ เริ่มมีการเปลี่ยนแปลงของผิวหนัง สาเหตุมาจากพยาธิสภาพของภาวะขาดเลือดเริ่มมีเม็ดโลหิตแดงออกจากหลอดเลือด

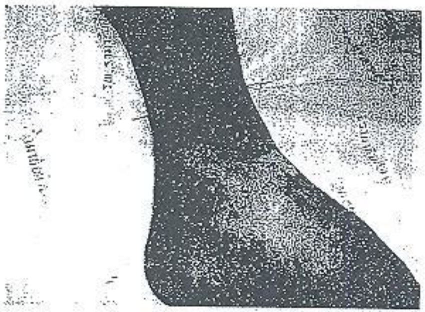
รูปที่ 19-8 รูป Reticular vein บริเวณเท้า

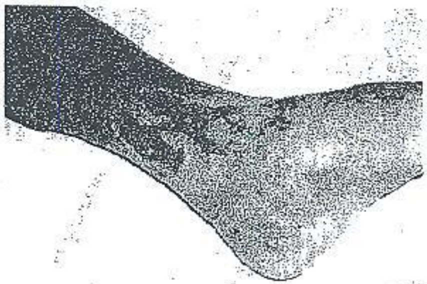
แล้วแตก มี hemosiderin ตกตะกอนดำ เป็น hyperpigmentation (รูปที่ 19-9) และเกิดการอักเสบเรื้อรังเป็น eczema เกิด lipodermatosclerosis คือผิวหนังบริเวณนี้เริ่มแข็งกระด้าง และสุดท้ายเมื่อขาดเลือด มากเข้าจนเซลล์สร้างสีของผิวหนัง (melanocyte) เริ่มตาย ผิวหนังเกิดเป็นรอยขาวเรียก white atrophy

Class 5 = Healed venous ulcer คือเริ่มมีผิวหนังที่เป็นแผล ulcer แล้วหายเป็น healed ulcer (รูปที่ 19-10)

Class 6 = Active venous ulcer เป็นแผล venous ulcer (รูปที่ 19-11) ที่เกิดขึ้นใหม่หรือไม่หายเลย บางครั้งมีภาวะแทรกซ้อนเช่น ติดเชื้อ มักมีขนาดใหญ่ขึ้นจนบางครั้งเป็นรอบข้อเท้าที่เรียกว่า gaiter ulcer


รูปที่ 19-9 Skin change = hyperpigmentation บริเวณข้อเท้า


รูปที่ 19-10 Healed venous ulcer


รูปที่ 19-11 Active venous ulcer

นอกจากระบบ CEAP แล้ว ความรุนแรงของภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรังยังอาจวัดตามระบบ venous soverity scoring (VSS) (ตารางที่ 19-1)

แผล venous ulcer ที่เกิดจากภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง จะมีลักษณะโดยเฉพาะต่างจากแผลเรื้อรังที่เกิดจากสาเหตุอื่น โดยจะมีลักษณะ

1. แผลมักอยู่บริเวณรอบๆ ตาตุ่ม perimalleolar ulcer พบบ่อยบริเวณตาตุ่มด้านในมากกว่าตาตุ่มด้านนอก
2. แผลจะมีลักษณะตื้น ไม่ลึก
3. แผลจะมีขนาดใหญ่ขึ้นเรื่อยๆ ตามเวลาและตามจำนวนครั้งที่เกิดขึ้นใหม่
4. ฐาน (base) ของแผลมักมีสีแดง บางครั้งจะเห็นเป็น granulation tissue ตุ่มเล็กๆ สีแดงตามพื้นแผล
5. มักมีสารหลั่งมาจากแผล แผลแฉะชุ่มเปียก
6. ขอบแผลมักมีลักษณะรุ่งริ่ง และมีสีดำโดยรอบ
7. แผลมักไม่ค่อยเจ็บ ยกเว้นในกรณีที่ติดเชื้อ
8. นอกจากแผลแล้ว รอบๆ เท้า ข้อเท้ามักมีอาการบวม ดำ แข็งและคลำชีพจร dorsalis pedis หรือ posterior tibial pulse ได้ปกติ

เชื้อโรคที่พบในแผล venous ulcer ขึ้นกับบริเวณตำแหน่งเนื้อที่เรานำไปเพาะเชื้อ ถ้าเนื้อจากตรงกลางแผลมักเพาะเชื้อขึ้นเป็น Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus และ Proteus mirabilis ถ้าเพาะเชื้อจากขอบแผลมักจะพบ β-Hemolytic

ตารางที่ 19-1 Venous Severity Scoring: The Venous Clinical Severity Score

Attribute	Absent 0	Mild 1	Moderate 2	Severe 3
Pain	None	Occasional, not restricting activity or requiring analgesics	Dialy; moderate activity limitation; occasional analgesics	Daily; severely limiting activities or requiring regular use of analgesics
Varicose veins*	None	Few, scattered: branch varicose veins	Multiple: GS varicose veins confined to calf or thigh	Extensive: Thigh and calf or GS and LS distribution
Venous edema	None	Evening ankle edema only	Afternoon edema, above ankle	Morning edema above ankle and requiring activity change, elevation
Skin pigmentation	None or focal, low-intensity (tan)	Diffuse, but limited in area and old (brown)	Diffuse over most of gaiter distribution (lower $^1/_3$ of leg) or recent pigmentaiton (purple)	Wider distribution (above lower $^1/_3$ of leg) and recent
Inflammation	None	Mild cellulitis, limited to marginal area around ulcer	Moderate cellulitis, involving most of gaiter area (lower $^1/_3$ of leg)	Severe cellulitis (lower $^1/_3$ of leg and above) or significant venous eczema
Induration	None	Focal, circummalleolar (< 5 cm)	Medical or lateral, less than lower $^1/_3$ of leg	Entire lower $^1/_3$ of leg or more
No. of active ulcers	0	1	2	> 2
Active ulceration, duration	No	Yes; < 3 mo	Yes; > 3 mo, < 1 yr	Yes; not healld > 1 yr
Active ulcer, size (diameter)	No	Yes; < 2 cm	Yes; 2-6 cm	Yes; > 6 cm
Compressive therapy	Not used or not compliant	Intermittent use of stockings	Patient wears elastic stockings most days	Full compliance; stockings and elevation

*"Varicose" veins must be > 4 mm in diameter to qualify so that differentiation is ensured between C1 and C2 venous disease.

Presumes venous origin from characteristics (e.g., brawny [not pitting or spongy] edema), with significant effect of standing/limb elevation and/or other clinica. evience of venous etiology (e.g., varicose veins, history of deep venous thrombosis). Edema must be regular finding (e.g., daily occurrence). Occasional or mild edema does not quality.

‡Focal pigmentation over varicose veins does not quality.

GS, greater saphenous; LS, lesser saphenous.

Adapted from Rutherford RB, Padberg FT. Comerota AJ, et al: Venous Severity Scoring: An adjunct to venous outcome assessment. J Vasc Surg 31:1307-1312, 2000.

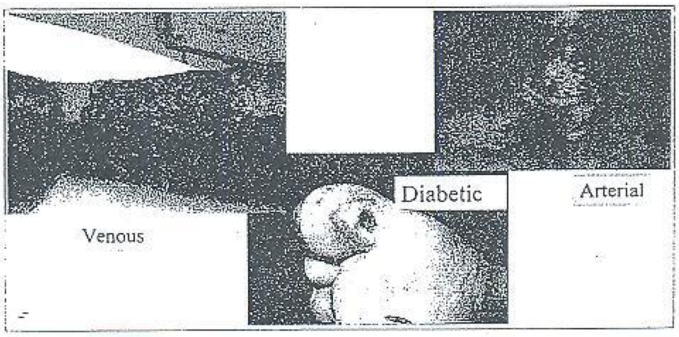
Streptococcus, Staphylococcus aureus, Enterococcus และมีร้อยละ 15 ของแผลที่เพาะเชื้อไม่ขึ้น

แผล venous ulcer ต้องแยกจากแผลเท้าเรื้อรังชนิดอื่นๆ ซึ่งได้แก่แผลเท้าเรื้อรังเบาหวาน (diabetic ulcer) แผลเท้าเรื้อรังจากการขาดเลือด (ischemic ulcer) (ตารางที่ 19-2 รูปที่ 19-12)

การตรวจร่างกายในผู้ป่วยที่เป็นโรคภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรังนั้น ต้องตรวจระบบหลอดเลือดอย่างครบถ้วนทั้งหลอดเลือดแดง หลอดเลือดดำ ตรวจผู้ป่วยในท่ายืน โดยให้ยืนบนม้านั่งเตี้ยๆ เริ่มต้นตรวจ

ตารางที่ 19-2

	Venous	Arterial	Mixed
Site	Usually gaiter area	Any part of the leg, very commonly below the ankle	Mixed ulcers can be defined as being both venous and arterial aetiology. A mixed ulcers involves venous and arterial insufficiency.
Floor/Edge	Shallow with diffuse edge	Deep with 'cliff' edge	
Discharge	Exuding	Dry	
Oedema	Generalized	Localized	
Staining	Always	Never	
Varicose	Sometimes	Never	
Pulses	Normal	Reduce/Absent	
Pain	Some	Greater at night	
Doppler	Greater than 0.8	Less than 0.6	Between 0.6 and 0.8
Assessment History	Deep vein thrombosis, phlebitis, pulmonary embolism, skin pigmentation, eczema, indurations, varicose veins and previous venous surgery	Absent ankle pulses, limb pain at night, angina, myocardial infarction, claudication, diabetes, smoking and poor skin perfusion	



รูปที่ 19-12 แผลเรื้อรังของเท้าจากโรคหลอดเลือดดำ เบาหวาน หลอดเลือดแดง

ด้วยการมองดูสีและลักษณะของผิวหนัง ซึ่งจะเห็นสีดำคล้ำและผิวหนังแข็งด้าน (hyperpigmentation and lipodermatosclerosis) บางครั้งจะเห็นหลอดเลือดดำกระจายตัวเป็น ankle venous flare (corona phlebectatica) ซึ่งจะเป็นอาการแสดงบ่งชี้ถึงความบกพร่องของ perforating vein บริเวณนั้น ในบางกรณีจะคลำได้แอ่ง (fascial defects) บนหลอดเลือดขอด ซึ่งเป็นลักษณะตรวจพบของหลอดเลือดขอดเอง ไม่ใช่ข้อบ่งชี้หรืออาการแสดงสำหรับ incompetent perforating vein แต่อย่างใด

Percussion test เป็นการตรวจการบกพร่องของลิ้นในหลอดเลือดดำที่ขยายโตขึ้น วิธีการตรวจมี 2 ขั้นตอน เริ่มด้วยการวางนิ้วชี้บนตำแหน่ง foramen ovale หรือ popliteal fossa จากนั้นใช้นิ้วชี้ของมืออีกข้างเคาะตรงตำแหน่งหลอดเลือดดำ saphenous ส่วนปลาย ถ้านิ้วชี้ของมือข้างแรกคลำได้ความรู้สึกของเลือดที่ไหลมาจากการเคาะหลอดเลือดดำ ก็แสดงว่าหลอดเลือดดำนั้นโดขอดและต่อเนื่องและมักมีความบกพร่องของลิ้นร่วมด้วย ซึ่งสามารถตรวจยืนยันด้วยการตรวจชั้นที่สองคือ reflux tapping test โดยการทำกลับกันคือ ใช้นิ้วชี้วางบนหลอดเลือดดำ saphenous ส่วนปลาย แล้วเคาะบริเวณ foramen ovale ถ้าได้ความรู้สึกของคลื่นเลือดดำในหลอดเลือดดำก็แสดงว่า ลิ้นในหลอดเลือดดำ saphenous นั้นบกพร่อง (incompetent) การตรวจนี้ถ้าจะให้ชัดเจนขึ้นอาจใช้ Doppler ultrasound มาจ่อตรงตำแหน่งนิ้วชี้ที่สองก็จะได้ยินเสียงคลื่นเลือดดำ (impulse) ในหลอดเลือดดำได้ชัดเจนในกรณีที่ลิ้นบกพร่อง

The tourniquet test เป็นการตรวจทดสอบความบกพร่องของลิ้นในหลอดเลือดดำ โดยเฉพาะลิ้น saphenofemoral valve เริ่มตรวจด้วยการให้ผู้ป่วยนอนราบแล้วยกขาข้างที่จะตรวจขึ้นสูง ขึ้นสาย tourniquet (สายยางใหญ่หรือ blood pressure cuff) รัดขาบริเวณตอนบนของต้นขา จากนั้นให้ผู้ป่วยลุกขึ้นยืน แล้วสังเกตหลอดเลือดขอด จากนั้นปล่อยสาย tourniquet แล้วดูหลอดเลือดขอดที่โตขึ้น ถ้าก่อนปล่อยสายtourniquet หลอดเลือดขอดไม่โต แต่เมื่อปล่อยสายแล้วหลอดเลือดขอดโตขึ้นอย่างรวดเร็ว แสดงว่าลิ้น saphenofemoral valve นั้นบกพร่อง การตรวจนี้อาจดัดแปลงด้วยการใช้นิ้วกดบริเวณลิ้นหลอดเลือดดำแทนสาย tourniquet แล้วอาจใช้ Doppler ultrasound มาจ่อเพื่อฟังเสียงเลือดไหลย้อนกลับชัดเจน การใช้ Doppler ultrasound นี้จะช่วยได้มากโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่อ้วน

การตรวจวินิจฉัย venous ulcer จากอาการและอาการแสดงแล้ว ยังมี investigation ที่ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัย ได้แก่

1. Doppler คือเครื่องมือฟังเสียงสะท้อนการไหลของเลือด โดยตรวจวัดบริเวณหลอดเลือดดำ femoral แล้วบีบบริเวณน่องให้เลือดไหลจากน่องสู่ต้นขา ถ้าไม่มีเสียงเลือดไหลเลยก็แสดงว่าหลอดเลือดดำอุดตัน ถ้ามีเสียงไหลผ่านปกติก็แสดงว่าหลอดเลือดดำนั้นไม่อุดตัน แล้วปล่อยมือที่บีบบริเวณน่อง ถ้ามีเสียงดังของเลือดไหลอีกครั้งก็แสดงว่าลิ้น saphenofemoral junction เสีย เลือดจึงไหลย้อนกลับ ในกรณีที่จะประเมินดูการอุดตันของหลอดเลือดดำ iliac นั้น ให้ผู้ป่วยหายใจลึกๆ หรือเบ่ง Valsalva maneuver ถ้าได้ยินเสียงเลือดในหลอดเลือดดำไหลตามจังหวะการหายใจซึ่งตรวจพบได้โดยใช้ Doppler ก็แสดงว่าหลอดเลือดดำ iliac ไม่อุดตัน นอกจากนี้ Doppler มักใช้ในการตรวจหลอดเลือดดำอุดตันอย่างเฉียบพลันได้อย่างถูกต้องแม่นยำ

2. Duplex scan หรือ Duplex Ultrasound เป็นเครื่องมือที่ใช้ตรวจวินิจฉัยความบกพร่องหรือผิดปกติของหลอดเลือดดำที่ดีที่สุดในปัจจุบัน เป็นการตรวจแบบ noninvasive สามารถตรวจพยาธิสรีรวิทยาของภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรังทั้งแบบลิ้นหลอดเลือดดำบกพร่องและภาวะหลอดเลือดดำอุดตัน สามารถตรวจได้ทั้งเพื่อการวินิจฉัยและเพื่อประเมินผลติดตามการรักษา โดยมีความแม่นยำถูกต้องใกล้เคียงกับการฉีดสีเอ็กซเรย์หลอดเลือดดำ (venography)[17,18] การวัดโดยทั่วไปจะใช้หัวแบบ multi-frequency ขนาด 4 ถึง 7 MHz linear array transducer ซึ่งสามารถตรวจวัดหลอดเลือดดำทั้งระบบลึกและตื้น ตลอดจนระบบเชื่อมต่อได้

3. Plethysmography เป็นเครื่องมือที่ใช้วัดการอุดตันหรือการไหลย้อนกลับของเลือดในหลอดเลือดดำ

โดยใช้หลักการวัดปริมาตรของขา ปัจจุบันใช้ได้หลายแบบได้แก่ phleborheography (PRG), strain gauge plethysmography (SPG), impedance plethysmography (IPG) และ air plethysmography เครื่องมือชนิดนี้ปกติใช้วัดภาวะหลอดเลือดดำอุดตันมากกว่าภาวะเลือดดำไหลย้อนกลับ ยกเว้น strain gauge plethysmography ซึ่งสามารถวัดภาวะเลือดไหลย้อนกลับได้ด้วย แต่ผลไม่แม่นยำ อีกทั้งมีความยากลำบากสำหรับผู้ป่วยในการตรวจ จึงไม่ได้รับความนิยมมากนัก

4. Venography หมายถึงการฉีดสารทึบแสงเข้าไปในแขนงของหลอดเลือดดำ และเอ็กซเรย์ดูลักษณะผิดปกติของหลอดเลือดดำ การแปลผลนั้นต้องดูร่วมกับปัญหาทางคลินิกร่วมกับการตรวจวินิจฉัยแบบ noninvasive ทั้งนี้เพราะกายวิภาคของหลอดเลือดดำมีการแปรผันมาก venography ในผู้ป่วยภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรังโดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีแผลเรื้อรังจากหลอดเลือดดำ (venous ulcer) ต้องประกอบด้วย ascending venogram, varicography, descending venography รวมถึง iliocaval venography

Descending venography ใช้แสดงการไหลย้อนกลับของเลือดได้ดี วิธีการตรวจคือ การใช้สารทึบแสงฉีดเข้าในสายสวนซึ่งคาอยู่ในหลอดเลือดดำ femoral ในขณะตรวจผู้ป่วยจะอยู่ในท่าตรง โดยเอียงตัว 60 องศา แล้วเบ่ง (Valsalva maneuver) ขณะที่ฉีดสารทึบแสง ถ้าเห็นสารทึบแสงไหลย้อนกลับลงมาในขาก็แสดงว่าลิ้นบกพร่องซึ่งอาจบกพร่องได้หลายระดับขึ้นกับระดับที่สารทึบแสงไหลย้อนแบ่งได้เป็น[19,20]

Kistner's grade 1 เมื่อสารทึบแสงไหลย้อนลงมายังบริเวณต้นขา

Kistner's grade 2 เมื่อสารทึบแสงไหลย้อนลงมายังบริเวณเข่า

Kistner's grade 3 เมื่อสารทึบแสงไหลย้อนลงมายังน่อง

การรักษาภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง

การรักษาภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง มีหลักการดังนี้

1. หลักการรักษาทั่วไป
2. การรักษาแผลหลอดเลือดดำเฉพาะที่
3. การฉีดยารักษา (sclerotherapy)
4. การรักษาเสริม (adjuvant treatment)
5. การผ่าตัดรักษา
6. การป้องกันไม่ให้เป็นซ้ำ

1. หลักการรักษาทั่วไป

1.1 การเปลี่ยนแนวทางการดำเนินชีวิต หลีกเลี่ยงการยืนนานๆ เช่น อาชีพครู พนักงานขายของ แม่ครัว

1.2 การรักษาด้วยการพันรัด (compression therapy) หมายถึงการพันรัดขาตั้งแต่ข้อเท้าขึ้นมา โดยถุงน่องที่ได้รับการออกแบบให้มีความดันของแรงรัดตามระดับต่างๆ แตกต่างกันไปดังตารางที่ 19-3

ผลของการพันรัดขาที่มีต่อภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่อง มีดังนี้

1. ช่วยลด ambulatory venous pressure
2. เพิ่มการไหลของเลือดในหลอดเลือดดำ
3. เพิ่มการไหลเวียนของเลือดบริเวณผิวหนัง (cutaneous autoregulation) and microcirculation
4. ลดการรั่วซึมของน้ำเหลืองออกจากผนังของหลอดเลือดฝอย
5. ผลจากการไหลเวียนของเลือดที่ดีขึ้น ทำให้เนื้อเยื่อบริเวณผิวหนังและใต้ผิวหนังมีการเมตาบอลิซึมที่ดีขึ้น มีการส่งถ่ายออกซิเจน มากขึ้น อาการดีขึ้น

การพันรัดขาที่ถูกต้องจะเป็นประโยชน์ทั้งในแง่การป้องกัน และการรักษาตลอดจนการป้องกันการเกิดซ้ำของโรคภาวะหลอดเลือดดำบกพร่อง แต่ต้องเป็นการพันรัดที่มีแรงกดดันมากในระดับที่ต่างๆกัน โดยที่จะมีแรงกดดันมากที่สุดบริเวณข้อเท้าและลดลงเมื่อระดับสูงขึ้นจนถึงต้นขา การพันรัดขาลักษณะเช่นนี้ทำได้ด้วยการใส่ถุงน่องทางการแพทย์ที่มีการออกแบบให้ได้แรงกดดันดังกล่าวเรียกว่า gradient medical compression stocking ในกรณีที่มีแผลข้อเท้าจากโรคหลอดเลือดดำ (venous ulcer) ร่วมด้วย การใส่ถุงน่องทางการแพทย์ดังกล่าวอาจไม่สะดวกเพราะมีการซึมไหลของน้ำเหลือง

ตารางที่ 19-3

Class	Compression (mmHg)	Indication
I	20 - 30	- Prophylaxis, mild venous disease - Combined arterial & venous disease - Post-sclerotherapy
II	30 - 40	- Chronic venous insufficiency - Stasis dermatitis - Venous ulcer - Postphlebitic syndrome - Marked varicose vein
III	40 - 50	- Severe varicosity - Severe edema - Recurrent venous ulcer - Chronic lymphedema

ในกรณีเช่นนี้อาจพันด้วยสำลีแผ่นหรือปิดแผลด้วยวัสดุที่เหมาะสมสำหรับการดูดซับน้ำเหลืองก่อนเช่น hydrocolloid แล้วจึงพันให้ได้แรงกดดันตามที่ต้องการ นอกจากนี้ยังมีผลิตภัณฑ์ทางการแพทย์ที่ออกแบบสำหรับกรณีเช่นนี้โดยมีการพัน 4 ชั้นด้วยวัสดุที่แตกต่างกันไป โดยมีวัตถุประสงค์แตกต่างกัน โดยหลังจากทำความสะอาดแผลแล้วปิดด้วยสารดูดซับที่ดี จากนั้นจะพันตามลำดับดังนี้

ชั้นที่ 1 พันด้วยสำลีแผ่นเพื่อช่วยในการดูดซับน้ำเหลือง

ชั้นที่ 2 พันด้วยผ้าพันที่เหนียวยึดติดและยืดได้ (mid stretch cohesive bandage) เพื่อให้ลักษณะขาส่วนล่างเป็นรูปกรวย

ชั้นที่ 3 พันด้วยผ้าพันยืด (elastic bandage) แบบรูปเลขแปด (figure of eight) เพื่อให้ได้แรงกดดันตามที่ต้องการ

ชั้นที่ 4 พันด้วยผ้าพันที่เหนียวยึดติดและยืดได้ (mid stretch cohesive bandage) เพื่อรักษารูปลักษณะการพันให้คงรูปไว้

การพันด้วยผลิตภัณฑ์ชนิดนี้ให้ผลดีในการรักษาโดยเฉพาะแผลที่มีน้ำเหลืองซึมมาก และสะดวกในการดูแลโดยจะทำการทำแผลเปลี่ยนผ้าพันสัปดาห์ละ 2-3 ครั้งแล้วแต่การเปียกแฉะของแผล ถ้าแผลดีขึ้น แห้งลงก็ลดลงเหลือทำแผลเปลี่ยนผ้าพันสัปดาห์ละครั้ง

1.3 ในกรณีที่แผลเรื้อรังจากหลอดเลือดดำมีขนาดกว้างใหญ่ และเป็นมานาน ถ้าผู้ป่วยนอนรักษา (bed rest) ตลอดเวลา แผลก็จะดีขึ้นจนอาจหายเองได้ใน 2 สัปดาห์ แต่ถ้าลงมาเดินใหม่แผลดังกล่าวจะกลับมาเป็นอีกจนกว่าผู้ป่วยจะได้รับการรักษาต้นเหตุหรือพันขาอย่างเหมาะสม

1.4 การรักษาภาวะโรคร่วมเช่น โรคอ้วน โรคเบาหวาน โรคหลอดเลือดแดง โรคข้อเข่าหรือโรคข้อเท้า ซึ่งโรคร่วมแต่ละชนิดควรได้รับการรักษาร่วมไปด้วยอย่างมีประสิทธิภาพ

2. การรักษาแผลหลอดเลือดดำเรื้อรังเฉพาะที่

การรักษาแผลเฉพาะที่ของแผลหลอดเลือดดำสามารถใช้วัสดุหลายรูปแบบ โดยมีหลักการเดียวกันคือขจัดเนื้อเยื่อที่เน่าตาย ทำลายและป้องกันเชื้อโรคและการติดเชื้อบนแผล กระตุ้นให้ร่างกายสร้างเนื้อเยื่อและผิวหนังมาปกคลุมแผล และสะดวกสบายสำหรับผู้ป่วยในการดูแลแผล ตลอดจนค่าใช้จ่ายที่เหมาะสม แผล

ลักษณะต่างๆ เหมาะสำหรับการทำแผลด้วยวัสดุที่แตกต่างกันดังนี้

1. แผลที่มีเนื้อเน่าตาย มีพังผืด (necrotic, fibrinous ulcer) ควรตัดเล็มเนื้อเน่าตายและพังผืดออกแล้วปิดแผลด้วย hydrocolloid

2. แผลที่มีน้ำเหลืองไหลมาก (exudative ulcer) ควรทำความสะอาดแผลด้วยน้ำเกลือสะอาด แล้วปิดแผลด้วยวัสดุดังนี้ ผ้าก๊อซชุ่มน้ำเกลือ หรือวัสดุสาร alginates หรือวัสดุสาร hydrofibers

3. แผลติดเชื้อเรื้อรัง ควรทำความสะอาดด้วยน้ำเกลือ แล้วปิดแผลด้วยผ้าก๊อซชุ่มน้ำเกลือหรือสาร silver sulfadiazine ควรทำแผลบ่อยครั้ง 1-3 ครั้งต่อวัน

4. แผลสะอาด ทำความสะอาดแผลด้วยน้ำเกลือสะอาด แล้วปิดแผลด้วยผ้าก๊อซชุ่มน้ำเกลือ หรืออาจปิดแผลถาวรเลยด้วยการ skin graft

5. แผลที่มีเนื้อนูนผิดปกติ (hypertrophic granulated tissue) ควรตัดเล็มเนื้อเยื่อส่วนที่นูนออกแล้วปิดแผลด้วย silver nitrate ป้องกันเนื้อนูนต่อไป

การทำแผลทุกชนิดต้องสะอาด ทำอันตรายต่อแผลให้น้อยที่สุดและต้องมีการพันรัดขาที่ถูกต้องทุกครั้งเสมอ

3. การฉีดยาเข้าหลอดเลือดดำบริเวณแผลหลอดเลือดดำเรื้อรัง (Ultrasound guide sclerotherapy for venous ulcer)

หลักการรักษาคือ การฉีดสาร sclerosing agent เข้าในหลอดเลือดดำที่บกพร่อง (incompetent perforating vein) ซึ่งมีข้อดีคือ ไม่ต้องผ่าตัด ไม่ต้องใช้ยาสลบ รักษาโดยตรงบริเวณแผลเรื้อรัง รักษาได้แบบผู้ป่วยนอกหรือคลินิก ไม่ต้องเสียเวลาพักฟื้นและมีผลสำเร็จประมาณร้อยละ 70 ข้อเสียคือ เทคนิคการฉีดต้องมี ultrasound ช่วยชี้นำตำแหน่งหลอดเลือดดำบกพร่องที่เหมาะสมและอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนคือ หลอดเลือดดำอักเสบได้ โดยมีอัตราการเกิดร้อยละ 1.4 เทคนิคในการฉีดมีดังนี้ ใช้เข็มเบอร์ 22 แทงผ่านผิวหนังเข้าไปใน incompetent perforator โดยตรง โดยมี ultrasound หรือ duplex ช่วยกำกับแสดงตำแหน่งหลอดเลือดดำที่จะฉีดชัดเจน ตำแหน่งฉีดจะอยู่เหนือ fascia ดูดเลือดจากหลอดเลือดดำให้แน่ใจว่าปลายเข็มอยู่ในหลอดเลือดดำจากนั้นจึงฉีดสารsclerosing agent เช่น 3% polidocanol, 2.5% sodium morrhuate, 3% sodium tetradecyl sulfate 1-2 มล. ต้องระวังอย่าฉีดเข้าหลอดเลือดแดงอย่างเด็ดขาด เมื่อฉีดเสร็จให้กดเฉพาะที่ไว้ แล้วพันขาด้วยผ้าพันยืดต่ออีกหนึ่งสัปดาห์

4. การรักษาเสริม (adjuvant therapy)

การพันรัดขา (compression therapy) เป็นการรักษาเสริมที่มีประสิทธิภาพที่สุด นอกจากนั้นการรักษาแผลด้วยระบบสูญญากาศ (vacuum dressing) ก็เป็นการรักษาเสริมที่มีประสิทธิภาพสำหรับแผลหลอดเลือดดำเรื้อรัง แต่ต้องมีอุปกรณ์ระบบสูญญากาศที่เหมาะสม โดยมากต้องให้ผู้ป่วยนอนในโรงพยาบาลทำให้เกิดความไม่สะดวก อุปกรณ์ระบบสูญญากาศที่พกติดตัวที่สะดวกจะมีราคาค่อนข้างสูง

การรับประทานยาเพื่อช่วยรักษาแผลหลอดเลือดดำเรื้อรัง เป็นการรักษาเสริมอีกวิธี ยาเหล่านี้มีหลายกลุ่มได้แก่

1. Phlebotropic drugs
2. Antiplatlet agents
3. Anticoagulants
4. Hemorrheologic agents - pentoxyfylline
5. Free radical scavengers
6. Prostaglandins

ยากลุ่มที่ได้ผลดีที่สุดคือ phlebotropic drugs ซึ่งยาในกลุ่มนี้ที่มีในปัจจุบันคือ Gamma-benzopyrones โดยมีกลไกการทำงานคือเพิ่ม venous tone ด้วยการลดหรือป้องกันการทำลายสาร noradrenalin โดย COMT (Catechol-O-methyltransferase) นอกจากนี้ยังช่วยปกป้องรักษาการซึมผ่าน (permeability) ของระบบหลอดเลือด microcirculation

นอกจากนี้ยังลดการเกาะติดของเม็ดโลหิตขาว ผลที่ได้คือหลอดเลือดดำยืดตัวน้อยลง มีการไหลผ่านของเลือดเร็วขึ้น (reduce venous emptying time) และยังมีผลต่อระบบการไหลของน้ำเหลืองได้ดีขึ้น (lymphatic flow and peristalsis) ส่วนผลทางคลินิกในการรักษานั้นจะช่วยลดอาการและอาการแสดงของภาวะโรคหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง[21,22] ช่วยให้แผลหลอดเลือดดำเรื้อรังหายเร็วขึ้น[23-25] นอกจากนี้ยังช่วยลดอาการปวดขาและขาบวม[17]

สำหรับยาในกลุ่มอื่นนั้นไม่มีผลที่ชัดเจนในทางการรักษา

5. การผ่าตัดรักษา

การผ่าตัดรักษาโรคภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรังนั้น มีข้อบ่งชี้ดังนี้

1. รักษาด้วยวิธีอื่น (conservative treatment) มานาน 3-6 เดือน แล้วไม่ได้ผล ผู้ป่วยมีอาการของโรคภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรังทำให้ทุกข์ทรมาน มีผลกระทบต่อการทำงาน การดำรงชีวิตประจำวัน
2. การเกิดซ้ำของแผลหลอดเลือดดำ recurrent venous ulcer
3. ผู้ป่วยเคยผ่าตัด venous stripping แล้วยังมีอาการของภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง
4. ขาบวมอย่างรุนแรง

ทั้งนี้การผ่าตัดทุกชนิดต้องไม่มีภาวะผิดปกติของการแข็งตัวของเลือดร่วมด้วย

ชนิดของการผ่าตัดมีดังนี้

1. Debridement, curettage, cleansing
2. Skin graft
3. Fasciectomy สำหรับ lipodermatosclerosis และ necrotic angiodermatitis
4. Surgery for superficial vein
5. Surgery for perforator
6. Surgery for deep vein - valvular surgery

โดยมีจุดประสงค์หลักของการผ่าตัดคือ แก้ไขพยาธิสภาพของหลอดเลือดดำซึ่งส่วนใหญ่จะเป็นการไหลย้อนกลับ (reflux) ส่วนน้อยจะเป็นการอุดตัน (obstruction) หรือซ่อมสร้างให้หลอดเลือดดำสามารถกลับมาทำงานได้ตามปกติ การผ่าตัดเฉพาะ superficial vein นั้นให้ผลสำเร็จร้อยละ 17 ถึง 50 และถ้าผ่าตัด perforator vein ร่วมด้วย ผลสำเร็จจะสูงขึ้นอีกประมาณร้อยละ 19-29 ดังนั้นถ้ารวม 2 วิธีการผ่าตัดนี้ผลสำเร็จจะสูงถึงร้อยละ 75-85[26,27] การผ่าตัด superficial vein นั้น ประกอบด้วยการผ่าตัดผูกตัด saphenofemoral junction ร่วมกับการ stripping ของ greater saphenous vein จนถึงระดับเหนือเข่า ส่วนหลอดเลือดขอดที่อยู่ต่ำกว่าระดับเข่าใช้วิธีการเจาะตัดดึงออก (avulsion)

นอกจากการผ่าตัด greater saphenous vein แล้ว ปัจจุบันยังมีวิธีใหม่ที่รักษา superficial vein ที่เสียคือ endovenous laser treatment และ endovenous radiofrequency obliteration ซึ่งได้ผลดีด้วยเช่นกัน โดยมีหลักการคือ ใช้สายสวนสอดเข้าหลอดเลือดดำที่เสียแล้วทำลาย ทำให้หลอดเลือดดำนั้นตีบด้วยการใช้เลเซอร์หรือคลื่นความถี่สูง ซึ่งให้ผลสำเร็จใกล้เคียงกันถึงประมาณร้อยละ 90-94[28,29]

การผ่าตัด incompetent perforator veins นั้น มีข้อบ่งชี้ในรายที่เป็นแผลหลอดเลือดดำเรื้อรังหรือเป็นซ้ำ มีการผ่าตัด 2 วิธีได้แก่

1. Open perforator ligation หรือ subfascial ligation
2. SEPS

1. การผ่าตัดแบบเปิดเพื่อผูกและตัด incompetent perforator นั้น Linton[30] ได้เริ่มผ่าตัดในปี ค.ศ. 1938 โดยเปิดแผลยาวบริเวณขาส่วนล่างด้าน medial จากข้อเท้าถึงเข่า แล้วเลาะเข้าใต้ชั้น fascia จากนั้นจึง dissect หา incompetent perforators เพื่อผูกและตัดให้หมด ซึ่งได้ผลดี แต่มีภาวะแทรกซ้อนเรื่องแผลผ่าตัดบริเวณผิวหนังที่มีพยาธิสภาพ lipodermatosclerosis ร่วมกับผู้ป่วยต้องนอนโรงพยาบาล ดังนั้นจึงมีการดัดแปลงให้แผลเล็กลง ปัจจุบันการผ่าตัดวิธีนี้ได้รับความนิยมน้อยลง

2. SEPS subfascial endoscopic perforator surgery เป็นวิธีการผ่าตัด incompetent perforator ที่ได้รับความนิยมมากในปัจจุบัน โดยใช้หลักการเครื่องมือ endoscope เลาะเข้าไปใต้ชั้น fascia แล้วผูกตัด incompetent perforator โดยที่แผลผ่าตัดเล็กและไกลจากตำแหน่งแผลหลอดเลือดดำเรื้อรังหรือผิวหนังที่มีพยาธิสภาพ lipodermatosclerosis เทคนิคที่ได้รับความนิยมมากคือ

เทคนิคแบบใช้ 2 แผล แผลแรกสำหรับใส่กล้อง แผลที่สองสำหรับใส่เครื่องมือ[31,32] ซึ่งทำให้ผ่าตัดง่ายและแผลเล็ก เทคนิคการผ่าตัดเริ่มด้วยการรีดเลือดออกจากขาข้างที่จะผ่าตัดด้วยการใช้ Esmarch bandage พันขา จากนั้นใช้ tourniquet ที่ต้นขาด้วยความดัน 300 มม.ปรอท จากนั้นใส่กล้องขนาด 10 มม.เข้าบริเวณแผล รูแรกซึ่งอยู่ต่ำกว่า tibial tuberosity 10 cm ก่อนใส่เครื่องมือจะใช้บัลลูนขยายช่องในชั้นใต้ fascial เพื่อให้สะดวกในการสอดกล้องใส่ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในชั้นใต้ fascia ด้วยความดัน 30 มม.ปรอท เปิดแผลที่สองสำหรับใส่เครื่องมือ โดยห่างจากแผลแรก 10 ซม. จากนั้นจะเลาะลงไปตามชั้น subfascial จนถึงบริเวณข้อเท้าในชั้นนี้ จะเห็น perforator หลายเส้น ให้ตัดด้วย harmonic scalpel หรือผูกด้วย clips แล้วตัด ด้วยเทคนิคนี้ perforator กลุ่ม Cockett II และ Cockett III จะโดนทำลายหมด ยกเว้น Cockett I ซึ่งอยู่ใกล้ตาตุ่ม ถ้าจำเป็นต้องทำลายจะต้องผ่าตัดเปิดแผลเล็กเข้าไปผูกและตัด หลังผูกและตัด incompetent perforator เสร็จ ให้รีดก๊าซคาร์บอนไดอ๊อกไซด์ออกแล้วเย็บปิดแผล การผ่าตัดนี้อาจทำร่วมกับการทำ high ligation ของ saphenofemoral junction และร่วมกับ venous stripping ลงมาจนถึงบริเวณเข่า หลังผ่าตัดให้พันขาแล้วยกขาสูง 3 ชม.ก่อนลงเดิน การผ่าตัดชนิดนี้ให้ผลสำเร็จร้อยละ 70 ถึง 100[33] ในปีแรก

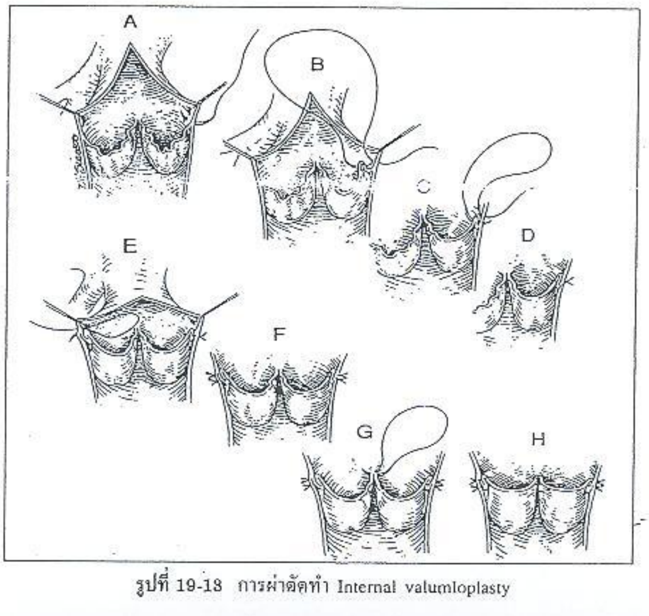
Venous Reconstruction

ในผู้ป่วยที่เป็นโรคภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรังที่มีภาวะรุนแรงและเป็นมานาน โดยมากจะมีพยาธิสภาพความบกพร่องของหลอดเลือดดำระบบลึก (deep venous system) ร่วมด้วย ทำให้การรักษาโดยผ่าตัด superficial vein ร่วมกับ perforating vein อย่างเดียวอาจไม่ได้ผล แผลหลอดเลือดดำไม่หายจึงจำเป็นต้องมีการผ่าตัดซ่อมสร้างหลอดเลือดส่วนลึก โดยเฉพาะลิ้นของหลอดเลือดดำร่วมด้วย ซึ่งมี 2 วิธีได้แก่

A. Valvuloplasty

B. Vein valve transplantation

A. Valvuloplasty หมายถึงการผ่าตัดซ่อมลิ้นที่

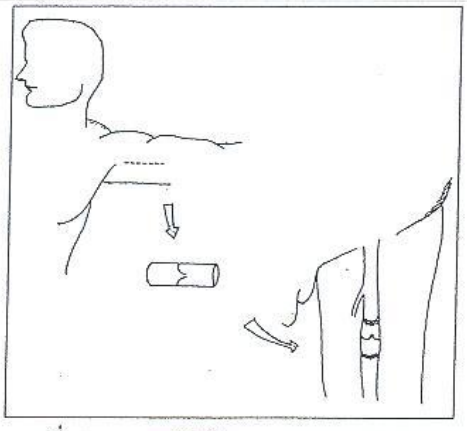


รูปที่ 19-18 การผ่าตัดทำ Internal valumloplasty

เสียให้กลับมาทำงานได้เหมือนเดิม มีวิธีการต่างๆ ดังนี้

A.1 Internal valvuloplasty ได้แก่การผ่าตัดเปิดหลอดเลือดดำแล้วเย็บซ่อมลิ้นที่เสียให้ตึงขึ้น (plication) การผ่าตัดเปิดหลอดเลือดดำนั้นมีหลายวิธี (รูปที่ 19-13) เช่น Kistner[34] เปิดแผลตรง ผ่าน valve commissure, Raju[35] ผ่าเปิดบริเวณ supracommissure โดยผ่าเป็นขวาง, Sottiurai[36] ผ่าแบบปิดบริเวณ supracommissure แล้วกรีดตรงลงผ่าน commissure (T-shape venotomy) และมี trap-door[37] incision คือผ่าแนวขวาง 2 แนว เชื่อมต่อด้วยรอยผ่าตรงคล้ายเปิดประตู 2 บาน การเย็บซ่อมลิ้นที่เสียนั้นช่วยให้ลิ้นหดตัวเข้ามาเพียงร้อยละ 20 ลิ้นก็จะสามารถทำงานได้ โดยให้ผลสำเร็จร้อยละ 60-70[38]

A.2 External valvuloplasty ได้แก่การเย็บขึงลิ้นให้ตึง โดยเย็บจากภายนอกเข้าตรงตำแหน่งที่ลิ้นยึดเกาะ เทคนิคนี้เริ่มโดย Kistner ในปี ค.ศ. 1990[39] โดยไม่ต้องผ่าตัดเปิด vein แต่เนื่องด้วยมีข้อจำกัดในการเย็บให้ลิ้นขึงตัว (plication) จึงทำให้ผลระยะยาวดีไม่เท่า internal valvuloplasty ต่อมามีการดัดแปลงเทคนิคนี้โดย Gloviczki[40] ได้ใช้ angioscope ส่องเข้าในหลอดเลือดดำจนถึงลิ้นที่เสียแล้วจึงเย็บซ่อมจากภายนอก ทำให้สามารถขึงลิ้นให้ตึงขึ้น ผลสำเร็จจึงดีขึ้น



รูปที่ 19-14 การผ่าตัดทำ vein valve transplantation

B. Valve transplantation ได้แก่การผ่าตัดนำลิ้นที่ดีจากหลอดเลือดดำบริเวณแขนมาใช้แทนหลอดเลือดดำบริเวณขา (รูปที่ 19-14) เป็นเทคนิคที่เหมาะสมสำหรับหลอดเลือดดำที่ลิ้นถูกทำลายจนหมด เช่นในกรณี post-thrombotic syndrome เทคนิคนี้เริ่มใช้โดย Taheri ในปี ค.ศ. 1982[41] โดยการผ่าตัดเอา segment ของหลอดเลือดดำ axilla บริเวณต้นแขนยาวประมาณ 3 ซม. segment ของหลอดเลือดดำที่ต้องมีลิ้นที่ competent จากนั้นนำ segment นี้ไปต่อเข้าแทนที่ส่วนของหลอดเลือดดำ femoral ที่ต่ำกว่าจุดเชื่อมของ perforator เมื่อต่อเสร็จสามารถทดสอบการทำงานของลิ้นได้ด้วยการรีดแล้วปล่อยให้เลือดไหลมากักอยู่บริเวณลิ้น แสดงว่าลิ้นนั้นสามารถทำงานกักเลือดได้ดี เมื่อต่อเสร็จอาจหุ้มหลอดเลือดดำรอบนอกด้วย synthetic graft เพื่อป้องกันไม่ให้หลอดเลือดดำส่วนนั้นขยายโตในอนาคต ผลการผ่าตัดค่อนข้างดี มีผลสำเร็จเกินกว่าร้อยละ 50 ในการติดตามการรักษา 8 ปี[42,43]

เอกสารอ้างอิง

1. Gunderson J, Hauge M : hereditary factors in venous insufficiency. Angiology 1969; 20:346-355.
2. Coleridge Smith PD, Thomas P, Scurr JH, et al : Causes of venous ulceration; A new hypothesis. Br Med J 1988; 296:1726-1727.
3. Scott HJ, Coleridge Smith PD, Scurr JH: Histological study of white blood cells and their association with lipodermatosclerosis and venous ulceration. Br. J Surg 1991; 78:210-211.
4. Hasan A, Murata H, Falabella A et al : Dermal fibroblasts from venous ulcers are unresponsive to the action of transforming growth factor-_1. J Dermatol Sci 1997; 16:59-66.
5. White GH : Chronic venous insufficiency. In Veith F, Hobson RW II, Williams RA, Wilson SE (eds) : Vascular Surgery. New York McGraw-Hill, 1993, p. 865-888.
6. Callam MJ : Epidemiology of Varicose Veins. Br J Surg 1994; 81:167-173.
7. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, et al : The epidemiology of varicose veins : The Framingham Study. Am J Prev Med 1988; 4:96-101.
8. Coon WW, Willis PW, Keller JB. Venous thromboembo-

lism and other venous disease in the Tecumseh community health study. Circulation 1973; 48:839-846.

9. Baker SR, Stacey MC, Jopp-McKay AG et al. Epidemiology of chronic venous ulcers. Br J Surg 1988; 78:864-867.
10. Nicolaides AN : Investigation of chronic venous insufficiency : A consensus statement. Circulation 2000; 102:e126-163.
11. Mayberry JC, Moneta GL, Taylor LM Jr.; Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers. Surgery 1991: 109:575-581.
12. Erickson CA, Lanza DJ, Karp DL, et al : Healing of venous ulcers in an ambulatory care program: The role of chronic venous insufficiency and patients compliance. J Vasc Surg 1995; 22:629-636.
13. Reporting standards in venous disease. Prepared by the Subcommittee on Reporting Standards in Venous Disease, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery/North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg. 1988; 8:172-181.
14. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: An update. International consensus Committee on Chronic Venous Disease. J Vasc Surg. 1995; 21:635-645.
15. Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ, et al. Venous Severity Scoring: An adjunct to venous outcome assessment. J Vasc Surg. 2000; 3:1307-1312.
16. Allegra C, Antignani PL, Bergan JJ, et al. The 'C' of CEAP: Suggested definitions and refinements: An International Union of Phlebology conference of experts. J Vasc Surg. 2003; 37: 129-131
17. Labropoulos N, Touloupakis E, Giannoukas AD, et al. Recurrent varicose veins : Investigation of the pattern and extent of reflux with color flow duplex imaging. Surgery 1996; 119:406-9.
18. Valentin LI, Valentin WH, Mercado S, et al. Venous reflux localization: comparative study of venography and DU. Phlebology 1993; 8:124-7.
19. Kistner RL, Ferris EB, Randhawa G, et al. A method of performing descending venography. J Vasc Surg 1986; 4:464-8.
20. Lea TM, Keeling FP, Sckroyd JS. Descending phlebography : a comparison of three methods and an assessment of the normal range of deep vein reflux. J Cardiovasc Surg 1986; 27:27-30.
21. Angiology. 1994; 45:549-553.
22. Jantet G, and RELIEF Study Group. Angiology 2002; 53:245-56.
23. Guilhou JJ. Angiology 1997; 48:77-85.
24. Glinski W. Phlebology 1999; 14:151-7.
25. Ramelet AA, Coleridge-Smith P, Gloviczki P. Presented at the UIP, August 2003; 27-31.
26. BerganJJ: New developments in surgery of the venous system. Cardiovasc Surg 1993; 1:624-631.
27. DePalma RG : Surgical treatment of chronic venous ulceration. In : Phlebologic 92. Raymond-Martinbeau P, Prescott R, Zummo M (eds) John Libbey Eurotext 1992; 1235.
28. Weiss RA, Weiss MA. Controlled radiofrequency endovenous occlusion using a unique radiofrequency catheter under duplex guidance to eliminate saphenous varicose vein reflux : a 2-year follow up. Dermatol surg 2002; 28:38-42.
29. Min R, Khilnani N, Zimmet. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: Long-term results. JVIR 2003; 14:991-6.
30. Linton R. The communicating veins of the lower leg and operative technique for their ligation. Ann Surg 1938; 107:582.
31. O'donnell TF. Surgical treatment of incompetent communicating veins. In: Atlas of Venous surgery. Philadelphia, WB Saunders 2000; p. 111-24.
32. Gloviczki P, Cambria RA, Rhu RY, et al. Surgical technique and preliminary results of endoscopic subfascial divisio of perforating veins. J Vasc Surg 1996; 23:517-23.
33. Gloviczki P, Bergan JJ, Rhodes JM, et al. Mid-term results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency : Lessons learned from the North American subfascial endoscopic perforator surgery registry. The North American Study Group. J Vasc Surg 1999; 29:489-502.
34. Kistner RL. Surgical repair of venous valve. Straub Clin Proc 1968; 24:41-3.
35. Raju S. Venous insufficiency of the lower limb and stasis ulceration : changing concepts and management. Ann Surg 1983; 197:688-97.
36. Sottiurai VS. Technique in direct venous valvuloplasty. J Vasc Surg 1988; 8:646-8.
37. Tripathi R, Ktenidis KD. Trap door internal valvuloplasty : A new technique for primary deep vein valvular incompetence. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001; 22:86-9.
38. Masuda EM, Kistner RL. Long-term results of venous valve reconstruction : A four to twenty-one year follow up. J Vasc Surg 1994; 19:394.
39. Kistner RL. Surgical technique of external venous valve repair. Staub Found Proc 1990; 55:15.
40. Gloviczki P, Merrell SW, Bower TC. Femoral vein valve repair under direct vision without venotomy : A modified technique with use of angioscope. J Vasc Surg 1991; 14:645-8.
41. Taheri SA, Larar L, Elias SM et al. Vein Valve transplant. Surgery; 1982; 91:28-33.
42. Eklof BG, Kistner RL, Masulla EM : Venous bypass and valve reconstruction : long-term efficccy. Vasc Med. 1998; 3:157-164.
43. Raju S, Fredericks R : Valve reconstruction procedure for nonobstruction venous insufficiency : Rational technique and results in 107 procedure with two to eight year follow up. J Vasc Surg 1988; 7:301-310.